Lane Medical Libr

Aus der Universitätsklinik
für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Halle (Saale)
Direktor: Professor Dr. Hauptmann

Ein Fall von Krampf der Unterkieferöffner bei Encephalitis epidemica

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Vereinigten Friedrichs-Universitäten Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Sara Awramowa
aus Stara-Zagora (Bulgarien)

Berichterstatter:
Professor Dr. Hauptmann

Halle (Saale)
Schlesingersche Buchdruckerei
1928

Meinen lieben Brüdern
aus Dankbarkeit gewidmet.

Ein Fall von Krampf der Unterkiefer-öffner bei Encephalitis epidemica.

Die enorme Literatur, die in einer Zeitſpanne von 6 bis 7 Jahren über Encephalitis epidemica entſtanden iſt, zeigt mit aller Deutlichkeit die unzähligen Formen und Variationen, in welchem dieſe Krankheit auftritt.

Eine der häufigſten Formen iſt die als Parkinsonismus bezeichnete hypokinetiſch-hypertoniſche, charakteriſiert durch Armut der Mimik und unwillkürliche Bewegungen und eine Erſchwerung und Armut der willkürlichen Bewegungen. Typiſch für Parkinſonismus iſt die nach vorn gebeugte Rumpfhaltung.

Im Gegenſatz zum Parkinſonismus ſteht die hyperkinetiſche Form der Encephalitis, bei der wir den Reichtum an Bewegungen aller Art (choreatiſche, myokloniſche, athetotiſche, rhytmiſche uſw.) im Vordergrund ſtehen ſehen. Je nach der Art der Hyperkineſen unterſcheidet man auch eine Encephalitis choreatika, athetotika, myoklonika, convulſiva hemiplegika uſw. **(P. Marie et Lewy, Barre, Reys, Bing, Mayer, Mayer** und **Kramb, Pette, Sainton, Sterz, Foerſter** uſw.) Gemeinſam für die beiden Formen von Encephalitis iſt, daß ſie ſozuſagen den ganzen Körper befallen. Die choreatiſchen Bewegungen z. B. treten wahllos in den verſchiedenſten Muskeln und Muskelgebieten, bald als komplizierte Bewegungen, bald als Einzelbewegungen auf. Bald wird nur ein Körperteil ergriffen, bald treten ſie in mehreren gleichzeitig auf uſw. Von dieſen beiden Hauptgruppen der Encephalitis iſt diejenige Form zu trennen, bei der nur eine beſtimmte Gruppe von Muskeln der Krankheit anheimfällt. Neben den allgemeinen Krankheitserſcheinungen, die an eine Encephalitis epidemica denken laſſen, beherrſchen dieſe Bewegungsſtörungen in einem Muskelgebiet das ganze Krankheitsbild. Solche iſolierten Bewegungsanomalien bei E. e. ſind nicht allzu häufig. Befallen werden am meiſten die Augenmuskeln. Bekannt ſind die ſogen. „Schaukrämpfe“ bei E. e. Die Augen werden plötzlich krampfhaft nach einer beſtimmten Richtung verdreht, verharren

in dieſer Stellung ſekundenlang, dann kehren ſie wieder zur normalen Lage zurück.

Der Krampf wiederholt ſich beliebig oft. Bei manchen Fällen wird dieſer Krampf von entſprechender Kopfbewegung begleitet.

Toniſche Krämpfe der Augenmuskeln bei E. e. ſind von **Dupuis Dutemps, B. S. Beyling, Lemos** uſw. beſchrieben worden. Nina Popowa berichtet über fünf Fälle aus der Charkow Nerverklinik mit ausgeſprochenen toniſchen Krämpfen der Augenmuskeln. Alle fünf Patienten hatten vor Jahren eine akute Encephalitis durchgemacht. In dreien von dieſen Fällen beſtehen toniſche Krämpfe der oberen, unteren, ſeitlichen Augenmuskeln, die den Bulbus in beſtimmter Richtung fixieren. Meiſtens aber ergreifen die Krämpfe die Muskeln, welche den Augapfel nach oben bewegen. In allen fünf Fällen hören die Krämpfe mit dem Schlaf auf. Eine Tatſache, die der Verfaſſerin den Anlaß gibt, das Schlafzentrum und die motoriſchen Apparate, die die Krämpfe auslöſen, im Syſtem des Corpus Striatum unterzubringen. Neben den toniſchen Krämpfen der Augenmuskeln ſind bei allen fünf Patienten die charakteriſtiſchen Erſcheinungen des Parkinſonismus vorhanden.

Einen analogen Fall mit iſoliertem Krampf einer Muskelgruppe beobachteten wir in hieſiger Klinik für Geiſtes- und Nervenkrankheiten, der wegen der ſeltenen Lokaliſation des Krampfes am Unterkiefer beſonders intereſſant ſcheint. Es handelt ſich um ein Mädchen, bei dem ſechs Jahre nach einer akuten Encephalitis Krampfparoxysmen in der Kiefer- und Kaumuskulatur auftraten. Die Anamneſe ergab:

Margarete Bach, 20 Jahre, Lehrerstochter. In der Familie iſt nichts von Geiſtes- oder Nervenleiden bekannt, keine Tuberkuloſe, keine Trunkſucht, keine Epilepſie. Mutter an einer Erkältungskrankheit im Alter von 38 Jahren geſtorben, zwei richtige Geſchwiſter, und zwei Stiefgeſchwiſter ſind geſund. Patientin wurde als älteſtes Kind normal geboren. Kindliche Entwicklung ebenfalls normal. Vertrug ſich gut mit den Geſchwiſtern und anderen Kindern. Sonderte ſich nicht ab. Beſuchte anfangs die Dorfſchule, dann eine Mittelſchule, lernte ſehr gut.

Mit 3 oder 4 Jahren Maſern, im Anſchluß daran war Patientin teilnahmslos, hatte etwa 8 Tage lang ſtarkes Schlafbedürfnis. Dann war ſie wieder friſch und munter; keine weiteren Folgeerſcheinungen. Mit 14 Jahren kurz vor Eintritt der Periode, hatte Patientin über ſtarkes Schlafbedürfnis, Kopfſchmerzen, Appetitloſigkeit, verbunden mit Erbrechen, zu klagen. Sie habe

etwa 4 Wochen faſt immer geſchlafen, mußte zum Eſſen geweckt werden, bekam meiſt Kognak mit Ei, was ſie aber auch erbrach. Ob ſie damals Fieber gehabt hat, kann Patientin nicht angeben. Nach 4 Wochen trat die erſte Regel ein; der Zuſtand beſſerte ſich langſam. Patientin fühlte ſich matt, ſchlief aber nicht mehr ſo viel. Nach etwa einem Monat war ſie wieder ganz munter.

Sie erlernte den Haushalt bei Verwandten etwa zwei Jahre lang. Dann beſuchte ſie die Handelsſchule 1 bis $1^1/_2$ Jahre, war dann als Bürogehilfin tätig und konnte als ſolche alle verlangte Arbeit gut leiſten.

Februar 1924 bemerkte Patientin Schwäche im linken Bein. Dasſelbe ermüdete ſehr leicht. Es wurde beim Gehen nach außen geſchleudert. Patientin fühlte Schwäche und Steifigkeit in der ganzen linken Seite. Dazu geſellte ſich nach einigen Wochen Zittern in der rechten Hand. Etwas ſpäter ſtellte ſich auch im linken Bein Zittern ein. Vor 2—3 Monaten, etwa Mitte September 1926, bemerkte Patientin, daß ſie ſehr ſchlecht kauen konnte. Nach einiger Zeit kamen hinzu zeitweiſe auftretende krampfartige Zuſtände in den Unterkiefern und der Kaumuskulatur. Der Mund wurde ruckartig geöffnet, konnte ſekundenlang nicht geſchloſſen werden. Es zog ſich ein krampfartiges Gefühl nach der linken Halsſeite herunter, dann konnte der Mund mit Mühe wieder geſchloſſen werden. Auch die Zunge wird bei dieſem Krampfzuſtand ruckartig vorgeſtreckt, dabei treten Schmerzen in den Halsmuskeln, am Kiefer, in der Schläfengegend und am Hinterkopf auf. Dieſe Zuſtände wiederholten ſich alle Viertelſtunde, beſonders bei Aufregungen. Auch die Sprache iſt erſchwert, nach Nachtruhe iſt ſie angeblich beſſer.

Außer den oben beſchriebenen Zuſtänden klagt Patientin über allgemeine Mattigkeit, Kopfſchmerzen, Schwäche in der ganzen linken Körperſeite, beſonders im Arm und Bein, Zittern in beiden Händen. Patientin iſt ſehr leicht erregbar, jedoch beſteht keine beſondere Reizbarkeit, auch keine Neigung zum Weinen. Schlaf iſt befriedigend, Stuhlgang und Waſſerlaſſen in Ordnung. Patientin war in ärztlicher Behandlung bei einem praktiſchen Arzt, der Patientin nach der Klinik überwies, und zwar wegen Nervenlähmung.

Status praesens.

Zwanzigjähriges infantiles Mädchen von grazilem Körperbau in mäßigem Ernährungszuſtand, Gewicht 39,5 kg bei einer Größe von 143 cm. Haltung vornübergebeugt, Bewegungen verlangſamt. Der Muskeltonus

iſt ziemlich ſtraff. Haut und ſichtbare Schleimhäute mangelhaft durchblutet. Deutlicher Dermographismus. Hände und Füße meiſt feucht. Starke Schweißabſonderung in den Achſelhöhlen, Neigung zum Nachtſchweißen.

Kopfumfang 52, Querbogen 33, Längsbogen 28,5. Der Schädel iſt brachiocephal, das Hinterhaupt von geringerem Volumen. Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit. Das Geſicht zeigt bei aller Lebhaftigkeit der Patientin während des Sprechens im Ruhezuſtand doch eine gewiſſe mimiſche Starre; Andeutung von Salbengeſicht. Augenbewegungen ſind frei nach allen Richtungen; beim Sehen in die Nähe geht der Bulbus nicht ganz bis zur Innenſtellung mit. Kein Nyſtagmus, kein Doppelſehen. Bindehautreflex rechts herabgeſetzt, links faſt normal. Pupillen mittelweit, beiderſeits entrundet, reagieren prompt und ziemlich ausgiebig auf Licht und Convergenz, Augenhintergrund O. B.

Es beſteht eine linksſeitige Facialisparеſe, die ſich durch Hängen des linken Mundwinkels, ein Zurückbleiben der linken Seite beim Stirnrunzeln, ſowie bei Hochziehen der Brauen äußert. Bei Ruhe, ſowie beim Sprechen wird der Mund zwangsweiſe aufgeriſſen und es bereitet der Patientin offenſichtlich Mühe, ihn wieder zu ſchließen. Gleichzeitig wird häufig die Zunge vorgeſtreckt und Patientin macht krampfartige Anſtrengungen, um die Zunge zurückzuziehen und den Mund zu ſchließen und iſt oft genötigt, hierbei die Hand zur Hilfe zu nehmen. Sie gibt an, häufig Spannung (früher Schmerz) im Kiefergelenk beim Mundaufreißen zu empfinden.

Aufgefordert, den Mund zu ſchließen, hilft Patientin mit der Hand nach, indem ſie den Unterkiefer kräftig mit der Hand gegen den Oberkiefer preßt. Ohne Unterſtützung der Hand öffnet ſich der Mund zwangsweiſe und der Unterkiefer gerät in ſpaſtiſches Zittern. (Wie lange der Mund in dieſer Stellung verharren kann, iſt ſchwer zu beurteilen, da die Patientin wegen der Spannung und der Schmerzen, die das Weitaufreiſen des Mundes ihr verurſachen, den Mund ſofort zu ſchließen verſucht). Der Unterſuchende ſtößt beim Verſuch, den Mund zu ſchließen, auf großen Widerſtand und fühlt die ſtark geſpannten Muskeln unter dem Unterkiefer. Das Oeffnen des Mundes auf Geheiß erfolgt blitzartig, ohne der Patientin Mühe zu verurſachen.

Um dieſem Weitaufreißen des Mundes entgegenzuwirken, hilft ſich Patientin, indem ſie kräftig auf die Unterlippe oder auf ein Taſchentuch beißt. Beim Eſſen wird der Mund ebenfalls weit geöffnet, aber das Kauen iſt nicht beſonders erſchwert. Der Mund wird während

des Kauens leichter geſchloſſen, ohne daß die Patientin genötigt iſt, die Hand dabei zur Hilfe zu nehmen.

Im Schlaf und im Liegen bleibt der Mund geſchloſſen. Mundſpitzen, Pfeifen, Blaſen iſt nicht möglich. Patientin gähnt ab und zu und reißt dabei den Mund beſonders weit auf.

Die Sprache zeigt einen naſal-bulbären Charakter. Gebiß etwas defekt. Die Zunge iſt an der Seite ſtark gefurcht, zeigt in der Mitte eine kleine Rinne, ſie iſt nicht belegt, wird gerade aber zitternd vorgeſtreckt. Würgreflex deutlich vorhanden. Keine Schluckbeſchwerden. Gehör, Geruch und Geſchmack ſind intakt. Milz eben fühlbar. Innere Organe O. B.

Obere Extremitäten:

Keine Spannungsabmagerungszuſtände. Keine Lähmungserſcheinungen. Hände auffallend klein, infantil. Händedruck mäßig kräftig, beiderſeits gleich. Beim Spreizen der Finger mit vorgeſtreckten Armen deutlicher Tremor, beſonders rechts. Keine Ataxie. Sehnenreflexe geſteigert.

Untere Extremitäten:

Zeigen mäßige Spasmen, beſonders rechts bei paſſiver Bewegung geringen Widerſtand. Grobe Kraft beiderſeits ſehr gut. Leichtes Schwanken beim Heben der Beine von der Unterlage, aber keine Ataxie. Kniеſehnenreflexe geſteigert beiderſeits gleich. Babinski negativ. Kein Fußklonus. Füße klein, infantil. Senſibilität für alle Qualitäten intakt.

Gang. Das linke Bein wird beim Gehen etwas nach außen geſetzt, ſo daß das Bein zuweilen beſonders auch beim plötzlichen Umkehren etwas unſicherer als das rechte erſcheint.

Beim Stehen mit Fuß-Augenſchluß deutliche Fallneigung nach hinten. Patientin gibt an, daß ſie beim Kämmen leicht nach hinten überfällt.

Pſychiſch iſt die Patientin ruhig, geordnet, gibt prompt und willig Auskunft, redet auch bei der Unterſuchung öfter dazwiſchen, zeigt große Neugierde, iſt im ganzen etwas euphoriſch eingeſtellt, beſonders in Bezug auf ihre Leiden. Intelligenz und Kenntniſſe zeigen keine gröberen Störungen. Gedächtnis, Merkfähigkeit und Urteilskraft gut erhalten.

Verlauf.

20. November 1926. Patientin hat ſich hier gut eingewöhnt, iſt aber oft ſehr unruhig und läuft viel herum. Darauf aufmerkſam gemacht, daß ſie die Bewegungsfreiheit der Glieder ſtets gut in Gang erhalten müſſe, macht ſie, da ſie es auch früher ſchon getan hat, morgens und abends Freiübungen, fordert die anderen Encephalitiker auf, das gleiche zu tun.

22. November. Patientin klagt über Brechreiz und Kopfſchmerzen. Da ſie Beſchwerden beim Kauen hat, erhält ſie breiige Speiſen und viel Flüſſigkeiten. Tagsüber beißt ſie, um dem Kieferkrampf entgegenzuwirken, auf ein Taſchentuch, was ihr eine Erleichterung iſt, da der Mund dann angeblich mehr geſchloſſen bleibt. Erhielt eine Pregl'ſche Löſung. Waſſermann'ſche Reaktion im Blut negativ.

28. November. Patientin erhielt geſtern die erſte Saprovitan-Injektion, hat eine Fieberreaktion bis zu 38,4, klagt über große Schlaffheit und Müdigkeit.

5. Dezember. Patientin bekommt heute Saprovitan-Injektion, hat Temperatur bis zu 39,1, klagt über Kopfſchmerzen.

11. Dezember. Saprovitan-Injektion. Temperaturſteigerung bis 38,8, klagt über Kopfſchmerzen, fühlt ſich aber nach Abklingen der Reaktion ebenſo wie die letzten beiden Male erheblich wohler, behauptet, daß der Unterkieferkrampf auch jetzt noch ebenſo häufig auftrete, daß der Mund aber jetzt dabei nicht mehr ganz ſoweit aufgeriſſen würde wie zuerſt, und daß der Krampf ihr nicht mehr viel Schmerzen bereite.

16. Dezember. Nach der geſtrigen Saprovitan-Injektion reagiert Patientin ebenfalls mit einer Temperaturſteigerung bis 39,1.

26. Dezember. Patientin ſieht blaß aus, obwohl entſchieden eine geringe Beſſerung eingetreten iſt; iſt in ihrem Weſen ruhiger geworden, obwohl ſie noch immer eine Tendenz zur Einmiſchung in fremde Angelegenheiten, in den Wunſch in ihrer Behandlung bevorzugt zu werden, zeigt.

28. Dezember. Patientin war vom 23. bis 27. nach Hauſe beurlaubt. Der Weihnachtsurlaub iſt ihr gut bekommen. Sie erhält heute Saprovitan-Injektion. Die höchſte Temperatur betrug 38,8. Sie hatte wieder Schüttelfroſt fühlte ſich danach ſehr angegriffen.

4. Januar 1927. Erhielt heute wieder Saprovitan-Injektion. Die Temperatur ſtieg auf 37,9.

9. Januar. Trotz geringer Gewichtsabnahme hat der allgemeine Zuſtand ſich bisher entſchieden gebeſſert. Der Kieferkrampf hat ſowohl an Stärke als auch an Schmerzhaftigkeit eingebüßt und tritt auch nicht mehr ſo häufig auf wie früher. Der Mund wird nicht mehr ſoweit aufgeriſſen. Patientin gibt an, daß der Krampf jedesmal am Tage der Saprovitan-Injektion zunimmt, um in den folgenden Tagen um ſo ſtärker zurückzugehen. Auch pſychiſch iſt Patientin etwas ruhiger und gleichmäßiger geworden.

22. Januar. Während dieſer Zeit hat Patientin Saprovitan-Injektionen bekommen. Temperatur ſtieg auf 37 – 38,8.

1. Februar. Die Patientin hat in der letzten Zeit noch drei Saprovitan-Injektionen bekommen. Die Temperaturen betrugen bis 39,6. Das Allgemeinbefinden war bei den letzten Injektionen ſchon ziemlich ſchlecht. Vor allem war der Puls auffallend klein. Die Patientin klagte über Herzſchmerzen. Es wurde Digalen verordnet. Außerdem klagt ſie während des Fiebers über Gliederſchmerzen.

Im ganzen iſt ſubjektiv und objektiv eine Beſſerung des Zuſtandes feſtſtellbar. Der Kieferkrampf tritt weniger kräftig auf, auch die bei dem Krampf auftretenden Schmerzen im Kiefergelenk ſind geringer geworden. Patientin iſt hinſichtlich ihrer Krankheit ſehr optimiſtiſch eingeſtellt.

10. Februar. Die Patientin weigert ſich, die letzten Saprovitan-Injektionen machen zu laſſen, weil ſie es nicht mehr ertragen kann, da ſie auch ſtets einen ſehr ſchlechten Puls aufwies, wird davon abgeſehen.

Die Gesichtsfarbe der Kranken ist immer noch ziemlich blaß und der Appetit trotz Condurango mangelhaft. Sie äußert keine Klagen, ist im Wesen freundlich, aber immer etwas neugierig und stark interessiert über den Verlauf ihrer Krankheit.

Der objektive Befund ist wenig verändert; bei Aufregungen und lebhaften Schrecken macht sich der Kieferkrampf noch in geringem Maße bemerkbar.

Ein Zittern der Extremitäten ist nicht festzustellen. Die Patientin hat in der letzten Zeit noch zwei Injektionen Pregl'sche Jodlösung bekommen, die ihr aber angeblich nicht bekommen sind. Die Kieferbeschwerden sollen danach stärker und ihr Allgemeinzustand schlechter geworden sein. Patientin dringt jetzt schon öfter auf ihre Entlassung, da sie meint, daß die Ruhe zu Hause ihr eine endgültige Besserung bringen wird.

26. Februar. Vor einigen Tagen klagte Patientin plötzlich über Schwäche und Beschwerden im linken Bein, so daß sie leicht ermüdet. Sie schilderte, daß sie zu Beginn ihrer Krankheit diese Empfindungen schon einmal gehabt habe. Nach einem Tage waren die Beschwerden wieder vorüber.

Neurologische Nachuntersuchung.

26. Februar 1927. Haltung etwas nach vorn gebeugt, Bewegungen etwas verlangsamt. Kein Unterschied in der Weite der Lidspalten, eine geringe linksseitige Fazialisparese ist noch nachweisbar. Die linke Seite bleibt beim Stirnrunzeln und beim Hochziehen der Augenbrauen etwas zurück.

Manchmal bleibt beim Sprechen der Mund der Patientin noch etwas geöffnet, die Zunge wird dabei nicht vorgestreckt. Ein Schmerz im Kiefergelenk und der seitlichen Halsmuskulatur, wie er bei der Patientin früher auftrat, ist jetzt nicht mehr vorhanden. Patientin führt bei diesem Zustande öfter zwangsweise die Hand an den Mund, was sie früher tun mußte, um den Mund schließen zu können. Die Pupillen sind beiderseits entrundet, mittelweit, reagieren auf Licht und Konvergenz genügend. Augenbewegungen frei nach allen Richtungen. Beim Sehen in die Nähe gehen beide Bulbi nicht ganz bis zur Innenstellung mit.

Conjunktival- und Conealreflex beiderseits positiv. Würgreflex vorhanden. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert leicht. An den Armen Muskeltonus, grobe Kraft gut und gleich, Reflexe beiderseits gleichmäßig gesteigert. Bauchdeckenreflex links lebhafter als rechts. In den Beinen sind keine sicheren Spasmen mehr nachweisbar. Patellarreflexe beiderseits gesteigert Achillessehnenreflexe ebenfalls sehr lebhaft. Keine Kloni, Oberflächensensibilität intakt. Keine Ataxie beim Fingernaseversuch. Beim Kniehakenversuch Schwanken besonders links. Der Gang zeigt keine Störungen. Romberg negativ.

Epikrise.

Ein 20 jähriges Mädchen erkrankt im Jahre 1920 mit den für Encephalitis epidemica charakteristischen Initialsymptomen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit und großes Schlafbedürfnis. Sie schläft darauf einen Monat fortwährend, wird nur zum Essen geweckt, erbricht alles, was sie zu sich nimmt. Während der ganzen Krankheitsdauer aber sind keine gröberen Augenstörungen, wie mangelhafte Innervation der Augenmuskeln, Ophtalmoplegien, Akkomodationsstörungen, Pupillenstörungen usw., die man nach neueren Statistiken in etwa 60 bis 80 % bei Encephalitis epidemica beobachtet, nachweisbar. Man vermißt hier auch jegliche Jaktationen, Hyperkinesen, motorische Unruhe, auch eine sehr häufige Begleiterscheinung der Encephalitis epidemica. Auch nach der Erkrankung sind bei der Patientin keine gröberen Residuen einer Encephalitis nachweisbar. Sie konnte später alle verlangte Arbeit gut leisten. Erst vier Jahre nach der Erkrankung fühlt Patientin Schwäche im linken Bein, vergesellschaftet mit Steifigkeit und Mattigkeit. Das linke Bein wird beim Gehen nach außen geschleudert. Kurz danach setzen Schwäche und Zittern in beiden Händen ein. Das Zittern oder der Tremor bei Ruhe und Bewegung wird fast regelmäßig besonders bei den amyostatischen Postencephalitikern beobachtet. Der Tremor ist in solchen Fällen als Pseudospontanbewegung anzusehen.

Zwei Jahre nach den oben geschilderten Erscheinungen bezw. sechs Jahre nach der Erkrankung kann Patientin plötzlich sehr schlecht kauen. Dem schlechten Kauen folgt nicht lange danach ein Krampf der Unterkieferöffner. Der Mund wird zwangsweise weit aufgerissen. Die Unterkieferöffner geraten in tonischen Krampf, verharren in dieser Stellung sekundenlang, dann wird der Unterkiefer mit größter Mühe geschlossen, indem die Patientin die Hand zur Hilfe nehmen muß. Dieser Krampf der Unterkieferöffner, den wir bei unserer Patientin sehen, ist das Interessante dieses Falles, denn nach den Literaturberichten ist bis jetzt kein Fall von Unterkieferkrampf bei Encephalitis beobachtet worden. Er ist wohl dem isolierten Krampf der Augenmuskeln gleichzustellen.

Der Krampf hat sich Jahre lang nach dem akuten Stadium der durchgemachten Encephalitis eingestellt und hängt mit ihr zusammen. Unser Fall wäre in dieser Hinsicht als einer von den vielen sogen. Postencephalitikern zu betrachten. Das postencephalitische Stadium ist in seinen Ausdrucksformen ebenso reich und mannigfaltig wie die Encephalitis acuta.

Heute, nachdem die großen Epidemien von 1920 und 1921 schon längst hinter uns liegen, sind die Postencephalitiker der schreckliche Beweis dafür, daß die Encephalitis epidemica sehr quälende und unheilbare Residuen hinterläßt. Diese Formen der Spätencephalitis haben einen besonders torpiden Verlauf und sehr schlechte Prognose, inbezug auf eine vollkommene Heilung. Was aber bei unserem Fall das Eigentümliche ist, ist nicht so sehr das Auftreten des Krampfes im Stadium der Postencephalitis, sondern die Lokalisation des Krampfes.

Im akuten Stadium werden sehr oft Kau- und Schluckstörungen beobachtet. Am häufigsten äußert sich die Erkrankung der Kaumuskulatur in Form eines Trismus, in einer beschränkten Oeffnungsmöglichkeit des Unterkiefers, so wie wir ihn auch z. B. beim Tetanus, Meningitis, Apoplexie usw. beobachten.

Der Trismus bei Encephalitis ist offenbar auf einen hochgradig gesteigerten Tonus der Kaumuskulatur zurückzuführen, was zu einer Beschränkung der Mundbewegungen führt, insofern der Mund nicht über eine Breite von 2 bis 3 cm geöffnet werden kann (Pierre Marie u. Lewy).

Wenn der hochgradig gesteigerte Tonus der Kaumuskulatur einen Trismus erzeugt, so müssen wir bei unserer Patientin im Gegenteil eine Schwäche der Kaumuskulatur und einen gesteigerten Tonus der oberen Zungbeinmuskeln, die den Unterkiefer nach unten ziehen, annehmen.

Normalerweise, d. h. physiologischerweise, wird der Unterkiefer nach den neuesten Anschauungen der Physiologen zuerst ohne besondere Muskelwirkung seiner Schwere nach gesenkt, dann treten aber die Musculi Mylo- und Genio-hyoidei und die vorderen Bäuche des Digastrikus ein. Beim starken Aufreißen des Mundes treten die Gelenkköpfchen des Unterkiefers nach vorn. Seitlich wird der Unterkiefer durch die einseitige Tätigkeit des M. Pterygoideus internus, vorwärts durch die gemeinsame Tätigkeit der M. Pterygoidei externi bewegt. (Abderhalden, Lehrbuch der Physiologie, I. Teil).

Die gemeinsame Tätigkeit der Masseteren, des Temporalis und der Pterygoidei interni bewirkt den Kieferschluß.

„Bei einseitiger Kaumuskellähmung können die Kranken nur auf der gesunden Seite kauen; bei Kieferschluß fühlt und sieht man nur auf dieser Seite die Muskelkontraktion. Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite ab, indem der Pterygoideus externus den Prozessus condyloideus nur auf der gesunden Seite nach vorn zieht.

Bei doppelseitiger Lähmung der Kaumuskulatur fehlt der Kieferschluß gänzlich, bei der Parese ist er schwach, kann durch den Untersuchenden mehr oder weniger leicht überwunden werden." (Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten, I. Band S. 103).

Versorgt werden die Kaumuskeln einschließlich des vorderen Bauches des Digastrikus und des M. Mylohyoideus vom dritten, motorischen Ast des N. Trigeminus, während der M. geniohyoideus vom N. Hypoglossus und der hintere Bauch des Digastrikus vom N. Digastrikus (ein Ast des N. Facialis) versorgt werden.

Der N. Hypoglossus versorgt die gesamte Zungenmuskulatur, welche die Zungenbewegungen bewirkt. Und zwar wird die Zunge durch die gemeinsame Tätigkeit der M. Genioglossi vorwärts gestreckt. Die M. hyoglossi ziehen die Zunge rückwärts.

Die einseitige Kontraktion des M. genioglossus bewirkt eine Verschiebung der Zunge nach der entgegengesetzten Seite. Bei Lähmungszuständen weicht die hervorgestreckte Zunge nach der gelähmten Seite ab.

Was liegt nun bei unserer Patientin vor?

Eine doppelseitige Lähmung der Kaumuskeln mit fehlendem Kieferschluß im Sinne Oppenheims ist nicht anzunehmen; denn die Patientin schließt während des Kauaktes, wenn auch mit gewisser Mühe, den Mund zu, also ein Kieferschluß ist da.

Auch eine Parese der Massetteren und Temporalis ist nicht sehr wahrscheinlich: Patientin kann kräftig auf die Unterlippe oder auf ein Taschentuch beißen, was gegen eine Parese spricht.

Für die Erklärung des Krampfes der Unterkieferöffner bestehen zwei Möglichkeiten:

1. Es handelt sich um einen primären Krampf der Unterkieferöffner.
2. Der Krampf ist nur der Ausdruck einer „paradoxen Kontraktur".

Für die erste Annahme wäre an sich eine Parese oder ein normales Erschlaffen der Kaumuskeln keine Vorbedingung. Nahegelegt wird dieser Moment nur durch die Ansicht der Anatomen, daß die Muskulatur der Unterkieferöffner zu schwach sei, um entgegen dem Tonus der Kaumuskulatur eine Oeffnung des Mundes zu

erzielen. Wo aber ein Muskel-Crampuß in seiner Wirkung weit über das Ausmaß einer normalen Muskelkontraktion hinausgeht, so wird man bei Zugrundelegung der ersten Annahme wohl auch ohne die Mitwirkung einer Minusleistung seitens der Kaumuskulatur auskommen.

Die zweite Annahme setzt ein Herunterfinken des Unterkiefers voraus, was eine Annäherung der Insertionspunkte der Kieferöffner zur Folge hat, und damit, nämlich beim Vorliegen einer veränderten Muskeldynamik eine „paradoxe Kontraktur", wie sie gerade zum Erscheinungsbilde des postencephalitischen Parkinsonismus gehört. Es würde sich daher nicht um eine pathologische Parese der Kaumuskulatur handeln, vielleicht genügt auch schon die normal zeitweise eintretende Erschlaffung der Kaumuskulatur hierfür. Daß bei der geringsten Tonusabnahme der Kaumuskulatur der Unterkiefer gleich mit einer Abwärtsbewegung antwortet, sieht man sehr deutlich im Schlaf, z. B. bei Individuen, welche stehend oder sitzend einschlafen. In der Eisenbahn kann man z. B. beobachten, daß in dem Moment, wo der Sitzende einschläft und damit eine allgemeine Tonusverminderung eintritt, der Mund durch schnelles Herabfallen des Unterkiefers geöffnet wird.

Es ist bekannt, daß bei Encephalitis, besonders bei den Formen, die mit Hyperkinesen einhergehen, eine allgemeine Tonusverminderung, sogen. Hypotonie, vorkommt, aber auch bei den amyostatischen Formen wechseln Periodon von Hypertonie mit solchen von Hypotonie. Eine sehr häufige Erscheinung bei Encephalitis epidemica ist die abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln. **Wechsberg** beschreibt Fälle, bei denen infolge der großen Ermüdbarkeit und des Mangels an Antrieb der Kaumuskulatur der Kauakt noch nach zwei- dreimaligen Kaubewegungen aussetzte.

Da an den Masseteren und Temporalis der Unterkiefer mit der ganzen Muskelmasse des Zungenbeins anhängt, so genügt schon eine geringe Tonusabnahme der Kaumuskulatur, um den Unterkiefer sofort nach unten fallen zu lassen. Die Zungbeinmuskulatur allein aber kann bei normal innervierten Kaumuskeln niemals das Uebergewicht gewinnen, dazu ist sie zu schwach.

Das krampfartige Weitaufreißen des Mundes wird in diesem Falle infolge der gleichzeitigen Kontraktion der oberen Zungbeinmuskel besonders befördert und unterstützt (Paradoxe Kontraktur).

Es ist bekannt, daß die Muskeln bei Encephalitis zwei Erscheinungen darbieten, die bei gesunden Menschen fast vollständig fehlen.

Erſtens iſt die krankhaft erhöhte Dehnungserregbarkeit der Muskeln bemerkenswert, d. h. ein Muskel, der paſſiv gedehnt wird, antwortet auf diese Dehnung mit einer Zusammenziehung, der Tonus des gedehnten Muskels ſteigt an, er fühlt ſich ſtraff und hart an. Dieſe erhöhte Dehnungserregbarkeit tritt ebenſo bei langſamer paſſiver Dehnung auf, jedoch iſt der Kontraktionsſchwulſt bei raſcherer größer als bei langsamerer Dehnung. „Das plötzliche Unterbrechen der jähen und kurzen ruckartigen Dehnung läßt die Kontraktion des gedehnten Muskels die Form einer chroniſchen Zuckung annehmen" (**Mayer** und **John**).

Bei Erkrankung der Pyramidenbahnen hat man ebenfalls eine reflektoriſche Anſpannung des paſſiv gedehnten Muskels, die aber ſtets mit einer Steigerung der Sehnenreflexe und mit dem Auftreten von pathologiſchen Reflexen, wie Babinski uſw. einhergeht, was keineswegs zu dem Bilde der Encephalitis gehört.

Die erhöhte Dehnungserregbarkeit der Muskeln wurde zuerſt von **Zingerle, Mayer** und **John** bei Paralysis agitans beobachtet. Später konnte **Felix Stern** auch bei Encephalitis epidemica dasselbe Phänomen feſtſtellen. Er hat bei Encephalitikern mit Hypertonie bei Extension des Armes eine Anſpannung des M. Biceps und Brachioradialis hervorrufen können.

Die zweite Erſcheinung, welche auch zuerſt bei Paralysis agitans beobachtet worden iſt, iſt die ſogen. „Paradoxe Kontraktur" nach **Weſtphahl,** die darin beſteht, daß bei Annäherung der Inſertionspunkte eines Muskels derſelbe mit einer Kontraktion antwortet. Die von **Weſtphahl** beſchriebene Paradoxe Kontraktur konnte er vor allem in der Streckmuskulatur von Fuß u. Zehen, aber auch in den Beugern des Unterſchenkels hervorrufen. **Mayer** und **John** haben bei äußerſter Dorſalflexion des Fußes eine deutliche Anſpannung des M. Tibialis anticus beobachtet.

Nach **Foerſter** kann man dieſe Paradoxe Kontraktur als eine auch bei Arteriosklerose häufig vorkommende Begleiterſcheinung betrachten. Nach seiner Meinung iſt ſchon die bloße Annäherung der Inſertionspunkte des Muskels von einer gewiſſermaßen aktiven Anspannung gefolgt, die mit der Dauer der Annäherung immer mehr anwächſt. Daher zeigen die Muskeln, deren Insertionspunkte dauernd aneinandergenähert sind, einen erheblichen Kontraktionsgrad. Wenn man den Fuß 1 bis 2 Minuten in paſſiver Dorsalflexion fixiert hält und nun versucht, ihn wieder plantarwärts zu beugen, ſo iſt der Widerſtand der Dorsalflexoren bedeutend größer als zuvor. Mit dieser Neigung der Muskeln durch Annähe-

rung ihrer Insertionspunkte in unwillkürliche Kontraktion zu geraten, hängt es, wie **Foerſter** darlegt, auch zusammen, daß eine paſſiv erhobene Gliedmaſſe nach Entziehung der Stütze in der von ihm eingenommenen Stellung eine ganze Weile verharrt, um erſt allmählich zu sinken.

Natürlicherweise iſt die Paradoxe Kontraktur auch bei Encephalitis gesucht und gefunden worden, und zwar war es wieder **Felix Stern,** der danach fahndete. Es waren wieder Fälle mit ſtarker Hypertonie, die sich zu dem Versuch eigneten. Der ſtarken Dorsalflexion der Hand folgte eine ſtarke Nachkontraktion der Handextensoren.

Dieselbe Paradoxe Kontraktion könnte auch in unserem Fall den Krampf der Kieferöffner erklären: In dem Moment, wo der Unterkiefer infolge eines Nachlaſſens der Kaumuskulatur seiner Schwere nach, nach unten fällt, nähern sich die Insertionspunkte der oberen Zungenbeinmuskeln (Vorderer Bauch des Digaſtrikus, M. Mylohyoideus, Geniohyoideus, Hyogloſſus usw.), die sofort in Kontraktion geraten, deren Grad mit der Dauer der Annäherung der Insertionspunkte anſteigt. Daher der große Widerſtand, den man bei Versuchen, den Unterkiefer nach oben zu ſchieben, fühlt. Zu der Paradoxen Kontraktur geſellt ſich noch eine feinſchlägige Zuckung des Unterkiefers als Folge der plötzlichen ſtarken Dehnung der Kaumuskeln. Natürlich sind auch andere Momente, wie abnorme Ermüdbarkeit, Mangel an Impuls, mangelhafte Innervation, primärer Krampf der Unterkieferöffner, in Betracht zu ziehen. Man könnte sich z. B. den verhältnismäßig wenig beeinträchtigten Kauakt damit erklären, daß während des Kauens die Kaumuskeln beſſer innerviert werden als sonſt bei Ruhe. Während des Kauens werden die Kaumuskeln aktiv innerviert. Im Ruhezuſtand dagegen fällt die aktive Innervation weg, die Muskulatur behält nur ihren Tonus. Ob auch die Zunge krampfhaft herausgeſtreckt wird, läßt sich ſchwer beſtimmen, jedoch iſt es ſehr leicht möglich, daß das Herausſtrecken durch Kontraktion des M. Genioglosſus erfolgt, der beim Weitaufreißen des Mundes ſtark gedehnt wird und sich ſofort kontrahiert.

Ich möchte anſchließend auf einen Fall aus der Literatur hinweisen, der nosologiſch unserem ſehr ähnlich iſt aber ganz anderer Aetiologie.

„Eine 56 jährige reizbare Frau hatte ſich ein vorderen Backzahn links unten ausziehen laſſen und danach heftige Schmerzen in der Maſſetergegend bekommen. Als dieſe nachließen, traten ſtarke Spasmen ein, durch welche der Unterkiefer heftig nach links und hinten (mit

mehrmaliger Luxation) und die Zunge weit aus dem Munde herausgestoßen wurde. Man mußte sich entschließen, instrumentell den Unterkiefer gegen den Oberkiefer aufgepreßt zu halten. Aber bei Entfernung des Instrumentes zeigte sich sofort der Krampf" (Bericht von **Ch. Féré** auf der „Societé de Biologie" in Paris im Jahre 1887).

Außer dem Krampf der Unterkieferöffner bietet unsere Patientin noch andere Störungen, wie z. B. Facialisparese, Auswärtsstellen des linken Beines beim Gehen, Tremor der oberen Extremitäten usw., Erscheinungen, die man sonst bei Encephalitis epidemica oft sieht.

Nach **Felix Stern** stehen bei E.e. hinsichtlich ihrer Häufigkeit die Lähmungen und Paresen der Facialis an erster Stelle. Besonders oft kommt die Facialisparese bei denjenigen Formen von Encephalitis vor, die unter dem Namen Pseudobulbärparalyse bekannt sind (bei dieser handelt es sich um encephalitische Prozesse in den Verbindungen zwischen Hirnrinde und den Kernen der Hirnnerven). Die Pseudobulbärparalyse kann sich je nach der Lokalisation der Herde mit Bewegungsstörungen der Extremitäten von amyostatischem Charakter verbinden.

Gelegentlich kommen Facialisstörungen auch bei der Polioencephalitis inferior (akute entzündliche Bulbärparalyse) vor. Neben einer entzündlichen Läsion der Kerne des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus, kommt es auch zu einer Kernläsion des Facialis.

Das Auswärtsschleudern des linken Beines könnte man erstens als eine Art choreatische Bewegung von großer Amplitude ansehen.

Diese Bewegung besteht darin, daß die Patientin, bevor sie den Fuß auf den Boden setzt, einige grobschlägige Wackelbewegungen mit dem Bein macht. Diese Bewegungen sind besonders deutlich beim plötzlichen Umkehren.

Die choreatischen Bewegungen mit großer Amplitude und langsamen Verlauf sind charakteristisch für die Postencephalitis. Sie sind sehr oft begleitet von amyostatischen Erscheinungen und Hypertonie. Solche rhytmischen langsamen choreatischen Bewegungen im chronischen Stadium der Encephalitis sind von **Leibbrand, Mayer** u. **Krambach, Stern** usw. beschrieben worden.

In diesem Sinne wäre auch die von **Marie** und **Lewy** beschriebene „Chorée salutante" zu verwerten, die darin besteht, daß sich beim Stehen der Oberschenkel am Becken beugte, der Tibialis anticus sich kontrahierte, der Rumpf gebeugt, die Schulter gesenkt, die Finger der rechten Hand extendiert und gespreizt werden, während sich die Zehen links alternierend extendierten und beug-

ten und der Kopf nach links hinten geneigt wurde. Alle Bewegungen sind ziemlich langsam, können vorübergehend unterdrückt werden, hören im Liegen auf und kehren beim Sprechen wieder. (**F. Stern,** die epidemische Encephalitis Monographie 1922 S. 54).

Zweitens könnte das Auswärtsschleudern des linken Beins beim Gehen dadurch zustande kommen, daß eine Störung der Gleichgewichtsverhältnisse zwischen Agonisten und Antagonisten vorhanden ist, was ja eines der Grundsymptome des bei Encaphilitis vorhandenen amyostatischen Symptomenkomplexes bildet.

Alle diese Symptome, außerdem das Salbengesicht, die starke Hyperhydrosis und die Andeutung an Parkinsonismus machen den encephalitischen Ursprung des ganzen Krankheitsbildes wahrscheinlich.

Eine Läsion in den motorischen Kernen des Trigeminus und Hypoglossus ist nicht anzunehmen, da alle üblichen Begleiterscheinungen fehlen, vor allem die ausgebildete Lähmung usw. Befallen sind aber hier die basalen Hirnganglien. Pathologisch-anatomisch findet man bei an Encephalitis acuda Gestorbenen die Gehirne hyperämisch und geschwellt. Mikroskopisch sieht man an der Adventitia der kleinen Gefäße Infiltrationen, die diese mantelartig umgeben. Die Infiltrationen bestehen hauptsächlich aus Lymphozyten, zum Teil aus Plasmazellen. Leukozyten sind selten gefunden worden. Die Gefäßwände selbst zeigen wenig Veränderungen. Man findet manchmal die Endothelien gequollen. An der Hirnsubstanz werden die Ganglienzellen besonders betroffen. Verschiedene Degenerationsformen der Ganglienzellen werden beobachtet: Schrumpfung, pyknotischer Zerfall, blasige Aufhellung der Kerne oder Aufquellung des Protoplasmas. Um diese zerfallenen Ganglienzellen findet man eine reparatorische Gliawucherung und Fettkörnchenzellen. Nekrosen der Ganglienzellen sieht man besonders oft im Verlauf der entzündeten Gefäße. Nach Berichten verschiedener Autoren sind die entzündlichen Veränderungen bei Postencephalitis sehr spärlich. Im Vordergrund stehen vielmehr die von Gefäßveränderungen unabhängigen Parenchymdegenerationen.

Was die Ursache dieser fortschreitenden degenerativen Veränderungen ist, weiß man noch nicht. Vielleicht spielen auch hier, wie **Hauptmann** für die Metaleus angenommen hat, außer der lokalen Erregerwirkung noch toxische Momente mit. Interessant ist jedenfalls die Parallele beider Prozesse in Bezug auf eine Meta-Entstehung.

Die weiße Substanz wird weniger und seltener befallen, als die graue. Prädilektionsstellen für diese patho-

logiſchen Folgen bei der E. c. ſind das Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels, die ſubkortikalen Stammganglinien: Thalamus, Hypothalamus, Vierhügel, Nucleus Ruber und vor allem Nucleus Lentiformis, Caudatus und Subſtantia nigra.

Ueber die Physiologie und Funktion der ſubkortikalen Stammganglinien wurde zuerſt von Anton im Jahre 1894 berichtet. Anton ſah in den Stammganglinien mehr als eine Durchgangsſtation für periphäre und zentrale Reize. Er ſchrieb dem Thalamus die Rolle eines Zentrums für Bewegungsanregungen zu und zwar die automatiſchen hauptſächlich aber der Ausdrucksbewegungen.

Der Linſenkern, ſpeziell das Putamen, ſtellt nach ſeiner Anſchauung ein hemmendes Zentrum für den Thalamus dar. Bei Linſenerkrankungen fällt der hemmende Einfluß weg und die Bewegungsimpulſe des Thalamus treten, angeregt durch die erhaltenen zentripetalen Reize, in verſtärkter exceſſiver Weiſe hervor. Dieſe ungehemmten Bewegungsimpulſe gelangen durch die motoriſche Hauptbahn zur Peripherie.

Mit der Theorie von **Anton** über die Funktion der Stammganglinien decken ſich im weſentlichen die im Jahre 1920 von **C. und O. Vogt** dargelegten Anſchauungen. Auch ſie betrachten das pallidoſtriäre System als ein wichtiges, für ſich ſelbſtverſtändliches Zentrum und je nach der Lokaliſation des Krankheitsprozeſſes und nach dem Grade der Störung reſultieren die verſchiedenen Hyper- und Hypokineſen. Das Corpus Striatum übt eine regelnde Wirkung auf das Pallidum aus. Chorea, Athetose, Tremor, Zwangslachen und Zwangsweinen faſſen **C. u. O. Vogt** als die Enthemmung des Pallidum vom Striatum auf. Seinerſeits hat das Pallidum eine regelnde Wirkung auf die ſubpallidären Zentra, ſpeziell auf das Kleinhirn.

Hypokineſen geringeren Grades, wie Bewegungsarmut, Armut der Mimik und Geſtikulation entſtehen nach **C. und O. Vogt** durch einſeitige Erkrankungen des Pallidum. Beiderſeitiger Ausfall des Pallidum ruft Verſteifung in den ſonderbarſten Stellungen hervor. Dieſe Verſteifungen, dieſe Hypertonie treten durch den Fortfall der regelnden Wirkung des Pallidum auf das Kleinhirn auf.

Foerſter vertritt im allgemeinen die Anſchauungen **C. u. O. Vogts.** Die Mitbewegungen kommen nach ſeiner Anſicht dadurch zuſtande, daß eine Irradiation des Willenimpulſes bereits an einer zentralen Stelle, die mit der Verteilung der kortikalen Impulſe betraut iſt, ſtattfindet. Sehr deutlich zeigt ſich da die Abhängigkeit der

Intensität und Extensität der Mitinnervationen und Mitbewegungen von der die Willenshandlung begleitenden Affektlage. **(Foerster:** Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. S. 61).

Speziell für die Kau- und Schluckbewegungen nimmt **Vogt** ein Hemmungszentrum im Nucleus Caudatus und im Putamen an. **Wilson** bestätigt diese Annahmen durch Beobachtungen bei der Lentikulardegeneration. Es können aber auch die Linsenkernaffektionen durch eine Läsion benachbarter Faserzüge oder zentripetaler Reflexbahnen des Linsenkernareals erklärt werden **(Oppenheim).**

Auch die krankhaft erhöhte Ansprechbarkeit der Muskulatur auf Dehnung wird als Wegfall bestimmter normalerweise hemmender nervöser Impulse auf die Subkortital-Apparate bezogen.

In unserem Fall müssen wir angesichts aller Symptome, die zweifellos für eine Encephalitis sprechen, eine Läsion des Globus Pallidus und der Substantia nigra annehmen. Es können aber, wie **Oppenheim** hervorgehoben hat, die Faserzüge von einem Kern zum anderen erkrankt sein. Andererseits spricht der Unterkieferkrampf für eine Affektion auch des Corpus striatum. Denn eine isolierte, wenn auch sehr intensive Erkrankung des Globus Pallidus bringt keine Hyperkinesen außer Tremor zustande.

Die hochgradige Hyperhidrosis, das Salbengesicht, als Ausdruck der gesteigerten Funktion der Talg- und Schweißdrüsen und der übermäßige Speichelfluß werden durch eine Affektion des vegetativen Zentrums im Zwischenhirn hervorgerufen.

Der Unterkieferkrampf unserer Patientin hat unverkennbar große Aehnlichkeit mit dem Vorgang des Gähnens und der Gähnkrämpfe. Das Sonderbare ist, daß während des häufigen krampfartigen Weitaufreißens des Mundes die Patientin keineswegs das Gefühl des Gähnens hat. Die Frage, ob der Krampf irgendwie mit dem Gähnen und dem Gähnkrampf im Zusammenhang steht, ist von besonderem Interesse, weil ja das Gähnen bei Encephalitis epidemica so oft vorkommt, ohne das bis jetzt eine Erklärung des Zusammenhangs des Gähnens mit Encephalitis gegeben worden wäre.

Die Berichte in der Literatur über das Gähnen überhaupt sind sehr dürftig. Die Physiologen betrachten das Gähnen als eine Abart der Atmung und als Begleiterscheinung bei verschiedenen Gehirnerkrankungen. **Bing** betrachtet das Gähnen als eine Teilerscheinung von Tic facial.

Abderhalden beschreibt den Gähnakt folgendermaßen: Bei diesem wird sehr tief und ausgiebig aspiriert,

wobei die Stimmbänder in Schwingung verſetzt werden können. Es kommt dann zur Stimmgähnung. Das Gähnen ſtellt einen ſehr komplizierten Vorgang dar **(Mayer)**. Es tritt ſpontan ein, kann jedoch auch durch beſtimmte Vorſtellungen beeinflußt werden (Unterdrückung des Gähnaktes). Es erfolgt zuerſt eine inspiratoriſche Erweiterung des Thorax. Das Zwerchfell tritt tiefer, auch der Kehlkopf iſt geſenkt. Das Gaumenſegel wird gehoben, die Zunge nach rückwärts bewegt und die Stimmritze weit geöffnet. Auf dem Höhepunkt des Gähnaktes wird tiefſter Inſpirationsſtand erreicht. Der Unterkiefer wird ſoweit als nur möglich geſenkt, vielfach kommt es zugleich zu toniſchen Kontraktionen in verſchiedenen Muskelgebieten des Skeletts. Anſchließend folgt dann eine kurze Exspiration, und anſchließend ein Schluckakt. Häufig tritt Abgabe von Tränen auf.

Es iſt heute nicht möglich, etwas über die Bedeutung des Gähnens auszuſagen. Das ſpontane Gähnen hängt in irgend einer Weiſe mit dem Schlafbedürfnis zuſammen. Es iſt übrigens geglückt, nahe des Calamus skriptorius ein Gähnzentrum feſtzuſtellen **(Abderhalden,** Lehrbuch der Physiologie 2. Teil S. 408 1925).

Im Jahre 1920 iſt ein Referat über einen Vortrag von **Hauptmann** über das Gähnen im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 62 erſchienen.

Hauptmann intereſſiert das Gähnen vom Standpunkt der Langeweile. Intereſſant iſt ſeine Beſchreibung des Gähnvorganges, die wir ſpäter bei anderen Autoren immer wieder treffen. „Gähnen iſt ein auf Bruſtkorb, Pharynx, Larynx, Geſicht reduziertes Recken, bei dem Agoniſten und Antagoniſten angeſpannt werden, wodurch dem Erſchlaffungszuſtand der Muskulatur in erhöhtem Maße entgegengewirkt werden kann." Er gibt dem Gähnen die Bedeutung einer Gegenreaktion gegen gezwungene Untätigkeit des Gehirns. Auf die Frage **Hauptmanns:** „Wie, wann und wozu gähnen wir" ſind ſpäter einige Arbeiten erſchienen, dieſe ſind im weſentlichen mit der Anſchauung **Hauptmanns** deckend.

Durch das Gähnen, d. h. beim Recken und Strecken, aller Glieder tritt reflektoriſch eine Umlagerung des Blutes aus dem venöſen in den arteriellen Kreislauf und damit eine beſſere Durchblutung des ganzen Körpers, beſonders des Gehirns auf. Im allgemeinen bedingt die Gehirnanämie das Zuſtandekommen des Gähnaktes **(V. Dumpert).**

Ernſt Lewy betrachtet das Gähnen als einen ſehr komplizierten automatiſchen Vorgang, den man gemeinſam mit dem Sichrecken auch im Tierreich bis zu den Amphibien und Vögeln verfolgen kann. Das „Sichrecken"

ſpielt bei dem Gähnen eine große Rolle, indem der Körper dem allgemein herabgeſetzten Muskeltonus entgegentritt z. B. wird das Gähnen beſonders häufig nach dem Schlaf beobachtet, wo das Bedürfnis des Organismus nach Erhöhung des Tonus beſonders groß iſt. Nach Lewys Anſichten kommt das Gähnen phyſiologiſcherweiſe bei Ermüdungszuſtänden vor dem Schlaf, nach dem Erwachen, bei Hunger und pathalogiſch als Begleiterſcheinung vieler organiſchen und funktionellen Gehirnerkrankungen vor. (Apoplexie, Epilepſie, Läſion des Kleinhirnes, Anämien, Zirkulationsſtörungen des Gehirns uſw.) Das Gähnzentrum will **Lewy** im Anſchluß an einen von **O. Fiſcher** mitgeteilten Fall von Encephalitis, bei dem nach anfänglichen Reizerſcheinungen zuſammen mit noch anderen Automatismen ſpäter das Gähnen verloren ging, mit dem Corpus ſtriatum in Zuſammenhang bringen.

Eine eingehende Beſchreibung der einzelnen Phaſen des Gähnaktes gibt uns **C. Mayer** in „Phyſiologiſches und Pathologiſches über das Gähnen".

Er teilt das Gähnen in 3 Phaſen ein.

1. Initialphaſe. Der Thorax nimmt die tiefe Inſpirationsſtellung ein, ſubjektiv fühlt man Knacken im Ohr.

2. Die zweite Phaſe=Akme des Gähnens, Erweiterung des Thorax zu äußerſtem Inſprirationsmaß, Verharren des Kehlkopfes und wahrſcheinlich des Diaphragma im Tiefſtand. Der Abſtieg des Unterkiefers ſteigert ſich toniſch zum äußerſten möglichen Ausmaß unter Prallwerden des Mundhöhlenbödens. Zunahme der Bewegung der Zunge nach rückwärts, der Hebung des weichen Gaumens. Toniſche Kontraktionen einer individuell verſchiedenen Zahl von Muskeln im Hals, Schulter und Stammbereich, Subjektiv Schwirren in den Ohren, Gefühl einer gewiſſen Befriedigung oder Erleichterung, das ſich auch in die nächſte Phaſe fortſetzt.

3. Die dritte Phaſe: Kurze Expiration, Aufſteigen von Unterkiefer und Kehlkopf, Entſpannung der in der Akme kontahiert geweſenen Muskeln (eventuell Breitziehen des Mundes, Lidſchluß).

Die während der Akme in Erſcheinung tretenden toniſchen Muskelkontraktionen will **Mayer** als eine Mitwirkung der Hals= und Schultergürtel, durch ein Irradieren des inſpiratoriſchen Innervationsimpulſes in Muskeln, die als Hilfsmuskeln in Betracht kommen, anſehen. Der Abſtieg des Unterkiefers dagegen iſt nach **Ficks** Meinung auf eine Kontraktion der oberen Zungenbeinmuskulatur zurückzuführen.

Nun konnte Mayer in vier Fällen von Encephalitis einen abnormen Verlauf des Gähnaktes feſtſtellen. Bei einem jungen Knaben kam es zu weitem Aufreißen des Mundes wie beim Gähnen, und gleich daran ſchloß ſich eine kleine Inſpiration und Expiration, eine ſehr kurze Dauer der Akme. Bei den anderen 3 Fällen kam es nur teilweiſe zu Weitöffnen des Mundes. Die Patienten hatten das Bedürfnis zu Gähnen, aber die Unmöglichkeit ſich auszugähnen bereitete ihnen große Unluſtgefühle.

Das Gähnen ſteht nach **Mayers** Anſicht im Zuſammenhang mit dem Schlafen und tritt beſonders oft bei Schlafbedürfnis auf. Ein Zentrum für das Gähnen würde höchſtwahrſcheinlich in dem ſubkortkalen Gebiet zu ſuchen ſein.

Mayers Beſchreibung des Gähnens iſt für uns inſofern von Intereſſe, als wir bei unſerer Patientin rein nach der Form des krampfartigen Aufreißens des Mundes eine Art Gähnkrampf annehmen könnten, wobei die Akme ins Unendliche verlängert wird und im Gegenſatz zu **Mayers** Fällen die Patientin während des Krampfes keineswegs das Gefühl des Gähnens hat.

Zu erwähnen wären noch die Gähnkrämpfe bei den Hyſteriſchen. Funktionell gehören die Gähnkrämpfe zu dem lokaliſierten Muskelkrampf, kommen bei Epilepſie, Kleinhirntumoren, Hirnakzeſſen vor, aber ungemein häufig bei Nervöſen und Hyſteriſchen. Bei Neuropathen führt das Ueberhungern beſonders gern zu krampfhaftem Gähnen. **(Mohr** u. **Stähelin,** Handbuch der inneren Medizin.)

Bei Hyſteriſchen kann ſich das phyſiologiſche Gähnen bei Ermüdung zu Gähnkrämpfen ſteigern.

An Hand der Tatſache, wie leicht der Unterkiefer ein krampfhaftes Gähnen vortäuſchen kann, iſt die Uberlegung naheliegend, ob nicht manche der in der alten Literatur beſchriebenen Fälle hyſteriſcher Gähnkrämpfe in Wirklichkeit nur ein krampfhaftes Aufreißen des Mundes auf Grund einer encephalitiſchen Affektion waren, die früher wegen des noch unbekannten Bildes der Spätencephalitis als ſolche nicht diagnoſtiziert worden ſind.

Herrn **Profeſſor Dr. Hauptmann**

für ſeine gütige Unterſtützung verbindlichſten Dank.

Literatur.

Abderhalden: Lehrbuch der Phyſiologie 2. Teil Urban und Schwarzenberg 1925.
Anton C: Ueber die Beteiligung der großen baſalen Gehirngang-linien bei Bewegungsſtörungen, insbeſondere bei der Chorea, Jahrbuch für Pſychiatrie. Bd. 14 V. H. I.
Bing: Lehrbuch der Nervenkrankh. 1913 Verl. Urban u. Schwarzenberg.
Dumpert V: Weſen und phyſiologiſche Bedeutung des Gähnens. Journal Pſych. und Neur. Bd. G. 27 H. 1 und 2 1922.
Féré Ch.: Ueber einen Fall von Krämpfen des von N. Hypoglosus innervierten Muskeln. Société de Biologie de Paris. Sitzung vom 23. April 1887. Neur. Zbl. Heft 120.
Fick: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke Jena 1911.
Foerſter O.: Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidebahn. Karger, Berlin 1906.
„ Die arterioskleroſiſche Muskelſtarre. Allg Zeitſch. f. Pſych. 66. 1909.
„ Zur Analyſe und Pathophyſiologie der Striären Bewegungsſtörungen. Zeitſchr. f. d. geſ. Neur. u. Pſych. Bd. 7. 73 H. 1-3 1921.
Geigel D.: Das Gähnen. M. M. W. 1908.
Hauptmann: Wie, wann und wozu gähnen wir? Archiv f. Pſych. und Nervenkr. Bd. 62. 1921.
Hört L.: Zur Lokaliſation des cortikalen Kaumuskelcentrum beim Menſchen. Klin. Woche 1887. H. 27.
Fürbringer: Die ſymptomatiſche Bedeutung des Gähnens Zeitſchr. f. ärztl. Fortbildung Ig 22, N. 16, 1925.
Lewandowsky: Handb. f. Neurologie 1914. Verl. Jul. Springer Bd. 3,4,5.
Lewy E.: Ueber d. Gähnen. Zeitſch. f. d geſ. Neur. U Pſych. Bd. 72. 1921.
Luckſch A.: Anatomiſche Unterſuchungen encephaliſtiſcher Spärſtadie Zentrbl. f. d. geſ. Neur. und Pſych. Bd. 37 Verein deutſch. Aerzte, Prag, Sitz vom 11. 1. 1924.
Marie P. u. Lewy G.: Le Syndrom exitomoteur de L'encephalit epid. Rev. Neurol. 1920.
Mayer C.: Phyſiologiſches und Pathologiſches über das Gähnen. Zeitſchr. f. Biolog. Bd. 73 neue Folg. 55 1921.
Mayer C. u. John: Zur Symptomatologie des Parkinſonſchen Formenkreiſes uſw. Zeitſchr. f d. geſ. Neur. u. Pſych. 65, 62.
Mohr u. Stähelin.: Handbuch der inneren Medicin 1909. 12 Verlag J. Spring. Bd. 5.
Nonne: Zum Kapitel der epidemiſch auftr. Bulbärmyelitis u. Encephalitis. Deutſch. Zeitſchrift für Nervkr. 64. H. 1. 1919.
Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten Bd 1. Ver. S. Krager 1913.
Pette: Die epid. Encephalitis in ihren Folgezuſtänden. Deutſche Zeitſchr. f. Nervkr. 76. 1923.
Popowa Nima: Toniſche Krämpfe der Augenmuskulatur bei Enceph. epid. Zeitſch. f. d. geſ. Neur. u. Pſych. Bd. 97.
Rauber-Kopſch: Lehrbuch d. Anatomie Bd. 3 11 Aufl Verl. Georg Times.
Richard Cords: Die Augenſymptome bei der Encephalitis loth. M. M. W. 1920.
Roſem. Landois: Lehrbuch der Phyſiologie des Menſchen. 18. Aufl. Verl. Urban und Schwarzenberg 1923.
Sainton: Press. med. 1918. 53.
Stern Felix: Die epidemiſche Encephalitis Monographie. 1920.
Strümpel: Ueber Encephalitis epid. D. M. W. 1920.
Vogt C. u. O.: Zur Lehre der Erkrankungen des ſtriären Syſtems. Journ. f. Pſych. und Neur. Bd. 25 H. 1.
Weſtphahl: Ueber eine Art paradoxe Muskelkontr. Arch. f. Pſych. 1870.
Wexberg: Ueber Kau- und Schluckſtörungen. Zeitſch. f. d. ges. Neur. und Pſych. Bd. 71.
Zingerle: Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Symptomenkomplexes. Journal f. Pſych. und Neur.

Lebenslauf.

Ich bin am 28. Juli 1901 in Stara-Zagora (Bulgarien) geboren. Im Juni 1918 absolvierte ich die pädagogische Schule in Stara-Zagora. Im Jahre 1921 und 1922 habe ich die Ergänzungsprüfungen bestanden. Im Dezember 1922 wurde ich als Gasthörerin in der medizinischen Fakultät der Universität Halle aufgenommen, und im Mai 1923 wurde ich als ordentliche Studierende immatriguliert. Ich studierte ununterbrochen in Halle a. S. 10 Semester Medizin. Die ärztliche Vorprüfung habe ich im Jahre 1925 in Halle a. S. bestanden. Während meiner Studienzeit in Halle a. S. habe ich die Vorlesungen folgender Professoren und Dozenten gehört:

Abderhalden, Bennecke, Clausen, Grund, Göbel, Gruven, Denker, Eisler, Höcker, Hett, Hauptmann, Karsten, Mie, Nürnberger, Stieve, Völker, Volhard, Vorländer, Wertheimer, Wetzel.